

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

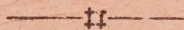
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1896, à 1 heure

PAR

PAULIN BRENGUES

Né à Verdale (Aveyron), le 28 mars 1868



ETUDE SUR LES FORMES GRAVES

DE LA

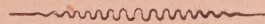
MALADIE DE MAURICE RAYNAUD



Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
CHARRIN, MÉNÉTRIER, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*



PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

438

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

438

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 16 juillet 1896, à 1 heure

PAR

PAULIN BRENGUES

Né à Verdale (Aveyron), le 28 mars 1868

—†—

ETUDE SUR LES FORMES GRAVES

DE LA

MALADIE DE MAURICE RAYNAUD

—❖—

Président : M. LABOULBÈNE.

Juges : MM. { HUTINEL, professeur.
CHARRIN, MÉNÉTRIER, agrégés

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical.*

~~~~~

PARIS

PAUL DELMAR

29, Rue des Boulangers, 29

1896

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                |                      |
|----------------------------------------------------------------|----------------------|
| <b>Doyen.</b>                                                  | <b>M. BROUARDEL.</b> |
| <b>Professeurs.</b>                                            | <b>MM.</b>           |
| Anatomie.                                                      | FARABEUF.            |
| Physiologie.                                                   | Ch. RICHET.          |
| Physique médicale.                                             | GARIEL.              |
| Histoire naturelle médicale.                                   | N...                 |
| Chimie organique et chimie minérale.                           | GAUTIER.             |
| Pathologie et thérapeutique générales.                         | BOUCHARD.            |
| Pathologie médicale.                                           | DIEULAFOY.           |
|                                                                | DEBOVE.              |
| Pathologie chirurgicale.                                       | LANNELONGUE.         |
| Anatomie pathologique.                                         | CORNIL.              |
| Histologie.                                                    | MATHIAS DUVAL.       |
| Opérations et appareils.                                       | TERRIER.             |
| Pharmacologie.                                                 | POUCHET.             |
| Thérapeutique et matière médicale.                             | LANDOUZY.            |
| Hygiène.                                                       | PROUST.              |
| Médecine légale.                                               | BROUARDEL.           |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie.                    | LABOULBENE.          |
| Pathologie expérimentale et comparée.                          | STRAUS.              |
| Clinique médicale.                                             | G. SÉE.              |
|                                                                | POTAIN.              |
|                                                                | JACCOUD.             |
|                                                                | HAYEM.               |
| Maladie des enfants.                                           | GRANCHER.            |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale. | JOFFROY.             |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.               | FOURNIER.            |
| Clinique des maladies du système nerveux.                      | RAYMOND.             |
| Clinique chirurgicale.                                         | DUPLAY.              |
|                                                                | LÉ DENTU.            |
|                                                                | TILLAUX.             |
|                                                                | BERGER.              |
| Clinique des malad. des voies urinaires.                       | GUYON.               |
| Clinique ophtalmologique.                                      | PANAS.               |
| Clinique d'accouchement.                                       | TARNIER.             |
|                                                                | PINARD.              |

## Professeurs honoraires.

MM. N..., PAJOT.

## Agrégés en exercice.

|             |             |               |              |
|-------------|-------------|---------------|--------------|
| MM. ACHARD  | MM. GAUCHER | MM. MARIE     | MM. SEBILEAU |
| ALBARRAN    | GILBERT     | MENETRIER     | THIERRY      |
| ANDRÉ       | GILLE DE LA | NELATON       | THOINOT      |
| BAR         | TOURETTE    | NETTER        | TUFFIER      |
| BONNAIRE    | GLEYS       | POIRIER, chef | VARNIER.     |
| BROCA       | HARTMANN    | des travaux   | WALTHER      |
| CHANTEMESSE | HEIM        | anatomiques   | WEISS        |
| CHARRIN.    | LEJARS      | RICARD        | WIDAL        |
| CHASSEVANT  | LETULLE     | ROGER         | WURTZ        |
| DELBET.     | MARFAN      |               |              |

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE MON VÉNÉRÉ GRAND-ONCLE

LE DOCTEUR BRENGUES (de Marseille)

*qui m'a donné les moyens de faire mes études médicales*

A MES PARENTS

A LA FAMILLE CASTANIÉ (de Marseille)

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

Professeur de la Faculté de Médecine,

Médecin honoraire des Hôpitaux.

Membre de l'Académie de médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

## AVANT-PROPOS

Au cours de nos études, il nous a été donné d'observer quelques cas graves de la maladie de Raynaud. Ils nous ont vivement intéressés.

Ces états pathologiques ont laissé en nous une impression inoubliable ; aussi nous sommes-nous proposé de les étudier en détail et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

Nous tenons auparavant à remercier nos maîtres à la Faculté et dans les Hôpitaux, et plus spécialement MM. Hanot, Monod et Tarnier, qui nous ont initié aux difficultés de la clinique.

Que M. le Professeur Laboulbène, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive nos hommages de respectueuse reconnaissance.





Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41553824\\_0078](https://archive.org/details/IA41553824_0078)

# I

## INTRODUCTION

Si l'on étudie avec soin l'histoire de l'asphyxie symétrique des extrémités, on trouve un certain nombre de points obscurs.

La description qu'en a donnée Raynaud est restée classique sur presque tous les points, toute fois le chapitre de l'anatomie pathologique s'est sensiblement modifié.

Cet auteur, en effet, a basé sa description beaucoup plus sur l'observation clinique, que sur la constatation de lésions spéciales constituant le substratum anatomique constant de l'affection, et même en se plaçant au point de vue clinique, il y a un certain nombre de faits qui ont été ajoutés à la description classique.

*Dominguez* dans sa thèse de 1888 étudie la forme atténuée de la maladie. « Cette forme, dit-il, comme la forme classique, présente des troubles portant sur la circulation, la calorification, la motilité et la sensibilité sans lésion antérieure du système artériel ou veineux.

La symétrie de la douleur que Maurice Raynaud considérait comme ne faisant jamais défaut peut manquer dans les formes atténuées de cette affection.

Les formes légères de l'affection sont susceptibles de la même terminaison que la forme classique et le pronostic doit toujours être réservé.

On retrouve la trace de cette thèse dans tous les traités de pathologie interne, bien que deux objections puissent être faites : *la première*, c'est que l'absence de la douleur cadre assez mal avec la conception pathogénique que nous avons actuellement de l'affection ; *la deuxième*, c'est que d'après les termes mêmes de l'auteur, la terminaison de l'affection peut être la même que celle de la forme classique. Il nous semble donc assez logique, étant donné que nous savons que l'affection procède par poussées successives, de supposer que nous sommes simplement en présence d'asphyxies au début, du moins dans plusieurs cas. Quoiqu'il en soit, nous admettrons volontiers l'existence de formes avortées de la maladie.

Mais l'étude de cette affection, en même temps qu'elle amenait les pathologistes à la classer dans le groupe des maladies dues à des troubles trophiques, montrait ses rapports intimes avec une autre affection de même nature, la sclérodermie.

Favier, dans sa thèse, dit fort bien que « l'asphyxie marque souvent le début de la maladie dans l'un et l'autre cas. Ces diverses formes et les diverses variétés se réunissent quelquefois pour former une maladie connexe. »

Par conséquent à côté des formes avortées de l'affection, il peut exister des formes compliquées. Nous verrons, en étudiant l'anatomie pathologique, comment un même trouble central primitif peut engendrer des affections différentes.

Dans tous les cas, constatons dès à présent que la sclérodermie et la maladie de Raynaud ont une place initiale commune, et que l'une d'elle étant constituée peut exister en même temps que l'autre chez un même sujet.

Mais il nous semble qu'on a séparé de la maladie qui nous occupe des cas qui, pour nous, en dépendent incontestablement.

Aussitôt que le processus gangréneux dépasse les phalanges, on hésite et le clinicien méconnaissant la marche de l'affection, ses symptômes, donne à ces cas le nom de gangrènes massives, supposant que l'étiologie n'est pas la même.

Tous les stades intermédiaires entre les formes les plus bénignes de l'affection et les gangrènes les plus étendues se trouvent, et nous donnons une observation qui nous a été aimablement

prêtée par M. le D<sup>r</sup> Netter, où ce médecin a observé tous les degrés, la gangrène ayant actuellement atteint le coude et le processus ayant toujours une marche progressive.

Nous avons encore un autre exemple où l'intervention chirurgicale n'arrêta pas la marche de l'affection et où la gangrène détruisit les deux jambes d'un individu.

Ces deux observations originales sont incontestablement des cas de maladie de Maurice Raynaud. Le diagnostic aux périodes avancées de la maladie pouvait présenter quelque difficulté, mais il a été fait dès le début par des cliniciens de grande valeur. Et il serait bien bizarre de vouloir changer le nom d'une maladie, parce qu'elle a pris des proportions anormalement considérables.

Ces considérations nous conduisent à admettre également que les deux belles observations de MM. Pitres et Vaillard se rapportent également à des cas du même genre.

Bien que ces auteurs ne disent pas nettement dans leur mémoire qu'ils considèrent leurs sujets comme atteints de la maladie de Raynaud, il est évident qu'ils ne considèrent les gangrènes massives de cette espèce, que comme une variété de l'affection.

Nous verrons dans la suite de ce travail que des considérations étiologiques et anatomo-pathologiques viennent confirmer l'opinion qui considère ces sujets comme atteints de maladie de Raynaud, cette affection ayant pris un caractère de gravité exceptionnelle.

Il nous semble donc légitime de décrire une forme aggravée de l'asphyxie sysmétrique des extrémités.

Dans le cours de ce travail, nous montrerons que les lésions constatées sont très analogues, quel que soit le degré des processus de gangrène. Ajoutons que si des recherches anatomo-pathologiques venaient confirmer celles que nous donnons, la maladie de Raynaud qui, a proprement parler n'est qu'un syndrome clinique, deviendrait une véritable entité morbide.

## II

### ÉTIOLOGIE.

Il ne nous semble pas inutile de rappeler en quelques mots les notions que nous avons sur cette affection, elles sont à la vérité peu nombreuses, mais un fait digne de remarque c'est l'influence vraiment très nette de l'état antérieur du système nerveux (1).

Parfois on ne note que des troubles sans localisation précise tels que *l'hystérie*. *L'épilepsie* a été signalée également.

*Féré* a attiré l'attention sur la fréquence de la gangrène spontanée chez des déments de Bicêtre.

Dans d'autres cas on a vu des asphyxies des extrémités se produire chez des sujets atteints d'affections de l'axe cérébro-spinal.

*Barlow* publiant en Angleterre les travaux de

(1) *Maugue* dans sa thèse rapporte le cas d'une jeune arabe incontestablement hystérique chez laquelle on vit se développer une maladie de Raynaud d'ailleurs un peu anormale.

Raynaud ajoute en note, qu'il a observé deux cas chez des hydrocéphales.

*Monro* dans un intéressant article publié en 1894 dans le « *Glasgow medical journal* » cite le cas d'un enfant de 20 mois atteint d'hydrocéphalie congénitale, présentant également un trachéocèle, chez lequel on vit se développer de la gangrène des dix orteils. Cet auteur, sans oser affirmer que la lésion était due à l'hydrocéphalie, considère qu'il est logique d'attribuer à l'état de distension des ventricules cérébraux une part importante de la production de la gangrène.

Notons en passant que ce fait démontre que la maladie de Raynaud peut frapper de tous jeunes enfants. Il y a d'autres exemples que celui-là.

*Gowers* avait dès 1873 signalé la coexistence de gangrène des extrémités avec l'existence de syringo-myélie.

Dans une dernière catégorie nous classerons les affections produisant la gangrène très probablement par l'intermédiaire de lésions du système nerveux périphérique. Les névrites périphériques de la tuberculose, de la lèpre sont incontestées; il est très probable qu'elles jouent un rôle dans la production des gangrènes signalées au cours de ces affections.

*Lancereaux* a montré dans une leçon les troubles

vaso-moteurs et trophiques liés à l'alcoolisme.

Dans ces cas l'influence de la névrite périphérique est presque évidente étant donnée l'extrême fréquence de la névrite au cours de cette intoxication.

Maugue dans sa thèse récente répartit en 4 groupes les notions étiologiques de la maladie.

Il parle de l'hyperexcitabilité nerveuse individuelle.

Il attribue au froid la seconde place, trouvant que cela suffit à expliquer la plus grande fréquence de l'affection en Angleterre.

Il parle ensuite des toxines agissant directement sur les vaisseaux. On verra quelles restrictions nous aurons à faire sur cette question, toutefois il nous paraît incontestable d'admettre que la bactériologie doit être invoquée pour expliquer la gangrène, nous reviendrons longuement sur ces faits quand nous étudierons l'anatomie pathologique.

Il se demande enfin pourquoi la lésion affecte les extrémités, et nous adoptons absolument ses conclusions sur ce dernier point.

La circulation est d'autant moins active que l'on se place dans un segment de l'arbre artériel plus éloigné du cœur, on conçoit donc la fréquence des troubles trophiques des extrémités.

En deuxième lieu, il a remarqué que divers poisons localisent leur action vers les extrémités ; le seigle ergoté provoque des escarres aux extrémités et le diagnostic présente mêmes des difficultés assez grandes avec celui de notre affection. On sait également que des dépôts uratiques se font au niveau des petites articulations dans la goutte.

Rien d'improbable, si l'on admet une origine infectieuse à la maladie, que l'agent localise son action aux extrémités ; nous verrons quelles discussions soulève cette question.

### III

#### PATHOGÉNIE

Il nous semble tout à fait superflu de nous attarder à citer la théorie de Raynaud qui voyait dans un spasme des artères, le substratum anatomique de l'affection, ce spasme, étant dynamique et ne correspondant à aucune altération tangible des nerfs.

La théorie du spasme vasculaire a été reprise par Maugue dans sa thèse de 1895. Cet auteur qui a vu le spasme vasculaire dans le cocaïnisme et l'ergotisme aigu ne pas s'accompagner de gangrène, considère que ce n'est que par l'intermédiaire de l'œdème qui, lui, s'explique fort bien par le spasme artériel que la gangrène a lieu.

Qu'il nous soit permis de faire remarquer que cette explication est insuffisante. En effet, les maladies hydropigènes n'ont pas de tendance à l'évolution gangréneuse. L'exemple le plus net que l'on puisse citer est le beriberi où les œdèmes

constituent les maladies et où la gangrène est très rare.

Pour nous, c'est la même cause qui produit la stase d'abord, la gangrène ensuite.

La remarque que Maugue fait ensuite, à savoir qu'il y a une relation entre l'œdème, la douleur et la gangrène est plus judicieuse. Mais il ne nous semble pas tirer tout le parti possible de cette constatation.

En effet, ou bien ces douleurs sont secondaires aux altérations périphériques, ou elles sont primitives et ont pour origine une altération de nerfs, et ces douleurs profondes, tenaces, antérieures à l'apparition de la gangrène semblent bien devoir être considérées comme primitives.

La thèse de Weil qui place ce spasme, non plus dans les artères, mais dans les veines, est encore plus insuffisante, car comme Ravier et Mallet l'ont démontré, non-seulement la ligature d'une veine est incapable de produire la gangrène, mais encore il faut pour que l'œdème se produise que le nerf de la région soit coupé.

On a dû dès lors chercher autre chose.

Le rôle du système nerveux dans la production de la gangrène n'est pas chose nouvelle.

*Bichat* le niait complètement.

Plus tard, *François* admettait au contraire que

des obstacles au cours du sang sont susceptibles d'occasionner la gangrène spontanée par eux-mêmes : l'interruption de l'influence ne suffira jamais seule à la produire, mais elle pourra la favoriser lorsqu'il sera joint un obstacle à la circulation. »

Voilà des paroles parfaitement justes qui, écrites il y a déjà bien longtemps, n'ont rien perdu de leur rigueur à l'heure qu'il est.

Nous arrivons alors à la théorie de Zambaco, qui, lui, va trop loin en considérant la lésion nerveuse uniquement : « Le système nerveux seul perturbé dans ses fonctions cessant d'influencer normalement les différents éléments de l'économie, leur supprime la puissance de vivre et produit la gangrène sans qu'il y ait la moindre lésion dans l'es artères et dans les veines.

Mais la question a fait de nos jours un pas décisif.

En effet, on arrive à trouver des lésions du système nerveux, dans tous les troubles trophiques.

On produit expérimentalement la fonte purulente de l'œil par la section de la 5<sup>e</sup> paire (Samuel et Cl. Bernard). Charcot démontre que le *decubitus acutus* est un accident particulièrement fréquent chez les malades du système nerveux. Il

est extrêmement précoce dans les myélites aiguës et sa production est très rapide.

Quénu a montré le rôle incontestable du système nerveux dans la production des ulcères variqueux. Brissaud a tout récemment dans un brillant article tenté de démontrer l'origine médullaire du zona, se basant sur ce fait que cette affection affecte parfois une disposition qui rappelle la métamérie embryologique.

Enfin, *Weir-Michell* a noté des grangrènes bulleuses chez des individus atteints de plaies des nerfs.

*Duret*, chez un individu qui avait été atteint d'une plaie à l'avant-bras intéressant le nerf médian, vit des troubles trophiques se produire dans les doigts de la main, innervés par ce nerf.

*Gilles de la Tourette et Chipault* dans un récent article, publient deux faits du même genre; le second surtout est caractéristique; il concerne un homme qui se coupa accidentellement la branche du radial qui innerve le pouce. D'après ces auteurs il se produisit une névrite ascendante qui prit le type radiculaire et les doigts de la main, innervés par ce nerf, furent frappés de sclérodémie, qui gagna la paume de la main, tandis que des phlyctènes récidivantes se développèrent autour des matrices unguéales.

Des douleurs épouvantables et des fourmillements tourmentaient le malade. Les rapports intimes que nous avons signalés entre la sclérodermie et la gangrène symétrique des extrémités, prouvent combien cette observation est intéressante à notre point de vue. Nous admettons que la névrite radiculaire est constituée, et nous voyons que cette lésion nerveuse est capable de produire une affection à peu près identique à celle que nous étudions. Ajoutons que dans d'autres cas un véritable sphacèle a été constaté.

D'après Pitres et Vaillard, on est fondé à croire que dans la maladie de Raynaud, le système nerveux périphérique est lésé pour quatre raisons :

1° Phénomènes douloureux qui peuvent précéder de plusieurs mois l'apparition du sphacèle et se présentent par accès sous forme de brûlure ou de déchirure, d'élancements irradiés à tous les membres;

2° Phlyctènes suivies d'ulcérations qui se montrent sur les extrémités où se produisent les douleurs;

3° Troubles trophiques caractérisés par la desquamation, l'état lisse et sclérodermique de la peau;

4° La chute des ongles ou leur dystrophie.

Voyons donc si le résultat est conforme à notre attente.

Il existe malheureusement bien peu de cas où l'examen attentif du système nerveux périphérique ait été fait, mais dans tous ces cas il a été positif.

*Wiglesworth* publie en 1887 une autopsie où il trouve les nerfs d'un sujet mort de la maladie qui nous occupe atteints incontestablement de névrite. L'examen histologique très complet qu'il a pratiqué lui a montré l'existence d'une névrite où le caractère parenchymateux lui semble prédominant et primitif, bien qu'il constate de la névrite interstitielle.

Il n'ose pas faire dépendre franchement la gangrène de cette affection, toutefois il est porté à admettre cette opinion.

Enfin, dans leur mémoire déjà citée, *Pitres et Vallard* disent très bien :

« On observe quelquefois des gangrènes dites spontanées des extrémités qui ne peuvent s'expliquer par aucune cause habituelle de la gangrène (lésion du cœur, oblitération des vaisseaux sanguins, altération du sang, traumatismes, infections sceptiques.

Dans les cas de ce genre on peut trouver au-

dessus des parties mortifiées et dans une étendue relativement considérable (20 à 30 cent.), des altérations profondes des nerfs périphériques ayant les caractères histologiques des névrites parenchymateuses.

Ces altérations des nerfs périphériques ne paraissent pas résulter de la présence dans leur voisinage des foyers de mortifications sphacé liques, car on ne les rencontre pas à la suite de gangrène d'origine vasculaire. Il est probable qu'elles ont précédé et déterminé la gangrène des extrémités comme les névrites des nerfs cutanés précédent et déterminent des escarres rapides dans certaines maladies bien connues du système nerveux.

Des auteurs de la valeur de ceux que nous avons cités ont donc constaté dans deux autopsies différentes des lésions identiques.

Nous-même, dans la deuxième observation originale que nous publions, avons fait des constatations identiques.

D'un côté le nerf sciatique poplité externe avait été réséqué dans un but thérapeutique et nous en avons fait l'examen ainsi que des nerfs de l'autre côté après l'amputation.

Au point de vue de la sensation de fraîcheur des

pieds, nous nous trouvions donc dans les conditions les plus favorables.

A un faible grossissement, les nerfs traités par l'acide osmique, présentaient des tâches noires, épaisses, disposées sur le trajet du nerf.

A un plus fort grossissement on pouvait comprendre mieux la lésion, la myéline s'était fragmentée et s'était condensée irrégulièrement entre les incisions de Lautermann; elle faisait hernie à travers la gaine de Schwann. Une coloration à l'éosine permettait de constater que le cylindre-axe étant sain, du moins sur les coupes examinées, on voyait également que les diverses fibres nerveuses étaient légèrement dissociées par un processus conjonctif; mais ses lésions semblaient moins anciennes que celles du nerf; nous pouvons donc conclure comme les auteurs précités que nous sommes en présence d'une névrite à prédominance parenchymateuse.

Avant de terminer ce que nous avons à dire des lésions du système nerveux, nous signalerons l'existence de myélite diffuse prédominante au niveau des cornes postérieures, signalée par Pitres et Vaillard. Nous n'avons ni le loisir, ni la compétence, de reprendre l'interminable discussion des rapports entre les névrites périphériques et les myélites; on trouvera les éléments de cette étude

dans la thèse de M. Klumpke et dans une revue générale publiée dans la Gazette des hôpitaux, par Lyon, en 1891.

Nous avons seulement à faire remarquer que dans tous les cas où à notre connaissance l'examen histologique a été fait, que les cas fussent très graves ou que l'on eut à faire à des formes classiques de l'affection, on a constaté la présence de névrites périphériques.

Il ne nous semble pas possible de ne pas signaler l'analogie de l'asphyxie symétrique des extrémités, avec une affection rare, il est vrai, dans nos climats, mais où la névrite périphérique est incontestablement la cause des troubles. Nous voulons parler du beri beri. Ici les ralentissements de la nutrition ne vont pas jusqu'à la gangrène, ils se bornent à l'œdème et à la cyanose, mais on retrouve la même marche par poussées, les mêmes douleurs, les mêmes fourmillements.

Est-ce à dire qu'on n'ait rien trouvé dans la maladie de Maurice Raynaud en dehors des lésions nerveuses ? Non, Goldsmith notamment a constaté la possibilité d'une endartérite oblitérante, mais cet auteur insiste bien sur ce fait, que, selon lui, la lésion artérielle est secondaire à la névrite.

Il est, en effet, très logique d'admettre que les

phénomènes d'oblitération artérielle seront favorisés chez un individu dont les nerfs vaso-moteurs sont altérés ou détruits.

Nous ajouterons que nous avons nous-même constaté une artérite oblitérante dans la tibiale antérieure du membre amputé.

Les lésions du système nerveux étant chose démontrée dans l'asphyxie symétrique des extrémités, il nous reste à nous expliquer comment de si grandes divergences, règnent dans la science, au sujet de l'influence de la section expérimentale des nerfs sur la trophicité.

Nous avons vu, on s'en souvient, que Bichat dans son traité d'anatomie générale niait l'existence de gangrènes à la suite des sections des nerfs, que Zambaco était aussi intransigeant dans l'affirmative que Bichat l'était dans la négative.

De nos jours des expérimentateurs de grande valeur avaient tantôt des résultats positifs et tantôt des résultats négatifs.

Roger, frappé de ces contradictions, entreprit des recherches nouvelles et donna à la question sa véritable solution.

Qu'il nous soit permis de rappeler rapidement ses expériences qui, on le verra, se rapportent directement à notre sujet.

Si on injecte dans l'oreille d'un lapin une cul-

ture de streptocoque atténuée, l'oreille est frappée d'érysipèle léger ; cet érysipèle guérit facilement. Supposons maintenant qu'on ait sectionné le nerf de l'oreille, on voit se développer une gangrène rapide.

Comment peut-on expliquer ces faits.

On sait que *l'énervation* diminue la diapédèse des globules blancs sans l'entraver complètement. Or, on sait que dans les tissus même normaux, il y a une lutte constante entre les micro-organismes et les phagocytes qui les détruisent. Par conséquent, un membre *énergé* est dans un état de *réceptivité morbide* spécial.

La contre expérience a été faite : on sait que la section du sympathique ou mieux l'arrachement du 1<sup>er</sup> ganglion cervical favorise la congestion et la diapédèse : dans ces cas, des injections de culture produisent des effets notablement moins intenses que ceux auxquels on serait en droit de s'attendre.

Nous ne voudrions pas généraliser cette théorie microbienne car il est incontestable que la gangrène peut avoir une évolution aseptique, toutefois il peut y avoir des cas où la diminution phagociteuse peut favoriser la production de la maladie de Maurice Raynaud.

Quoiqu'il en soit très généralement il nous

semble inutile de faire intervenir ce facteur et la cause première sera une névrite périphérique, la cause prochaine sera parfois une artérite, plus souvent un état d'hypostase *secondaire*.

## IV

### SYMPTOMES

Nous ne dirons que fort peu de chose des symptômes. Il serait singulièrement téméraire de vouloir ajouter quelque chose à la description de Raynaud.

Rappelons que cet auteur distinguait 4 cas et dans toutes les observations qu'il publie, on trouve selon les cas :

- 1° Syncope et asphyxie à l'état de simplicité ;
- 2° Asphyxie locale et gangrène superficielle avec prédominance de l'état nerveux.
- 3° Gangrène symétrique des extrémité à forme bénigne.
- 4° Gangrène symétrique à forme grave.

Mais dans les cas considérés comme graves, jamais les amputations spontanées et la gangrène ne remontaient plus haut que les phalanges des doigts.

Or, nous avons pu observer un cas où, sans in-

tervention aucune, la gangrène a petit à petit gagné toute la main, puis le poignet, et, au moment où nous écrivons, après que l'élimination de l'escarre a spontanément amputé l'extrémité inférieure de l'avant-bras, le sphacèle s'étend jusqu'au coude.

La symétrie absolue des lésions qui ont frappé les 4 extrémités sans toutefois que les troubles soient aussi profonds qu'au bras droit, constitue pour le diagnostic une certitude absolue.

Dans un deuxième cas nous voyons un homme jeune frappé de gangrène symétrique des deux jambes.

Les cas de Pitres et Vaillard dont on trouvera l'observation à la fin de ce travail, sont également très démonstratifs. Ils doivent être incontestablement classés à la suite des nôtres; etsi la douleur dans l'observation de M. Pitres n'a pas été notée; on peut alléguer pour l'expliquer l'état mental de la malade.

Il nous semble donc légitime de considérer un cinquième groupe où l'on fera entrer les cas très graves pouvant déterminer le sphacèle de membres entiers.

V

DIAGNOSTIC

Notre conception de la maladie de Raynaud nous permet d'établir le diagnostic avec une certaine précision.

Rien n'est plus facile que de constater la gangrène. Mais à quelle catégorie de gangrène devons-nous rattacher le cas d'un malade donné qui se présentera à notre examen ?

On sait que la gangrène est primitive ou secondaire. Nous aurons donc à éliminer d'emblée l'hypothèse qui voudrait faire dépendre l'affection de la pullulation de microbes sphacélogènes, comme le vibrion septique, le bacille de Liborius, ou celui du charbon.

Quant aux gangrènes secondaires, nous devons nous enquérir de la possibilité d'un traumatisme capable de produire la nécrose par la destruction des éléments anatomiques.

On connaît aussi l'action du froid, de la chaleur,

mais les antécédents nous permettront facilement d'écarter les brûlures; pour les froidures, la question est quelquefois un peu plus complexe, étant donné la possibilité de l'élément « froid » dans l'étiologie. Mais nous avons vu qu'il ne fallait pas donner trop d'importance à la recherche de ce facteur banal.

On se souvient que nous avons soulevé, sans la trancher la question du rôle adjuvant de certains microbes; nous répéterons, qu'ici comme dans toutes les gangrènes, il n'est pas impossible que des parasites incapables de créer de toutes pièces le sphacèle, peuvent dans certains cas exercer une action favorable à son développement.

M. Roger groupe les cas que nous venons d'étudier sous le nom de gangrènes secondaires par *l'altération directe des tissus*. Il considère ensuite les gangrènes secondaires par altération indirecte des tissus.

Les troubles circulatoires seront facilement éliminés, on ne confondra pas l'œdème des maladies hydropigènes avec l'œdème du début de la maladie de Raynaud. C'est par la constatation de l'agent de compression qu'on éliminera les gangrènes par compression vasculaire.

Quant à la gangrène sénile, il nous paraît qu'elle fait partie du grand groupe des troubles

trophiques, qui tous sont caractérisés par la bilatéralité des lésions, leur disposition sensiblement symétrique, leur marche chronique et progressive, leur peu de tendance à l'amélioration, dépendant toutes de troubles du système nerveux les lésions du système périphérique ayant été constatées pour un grand nombre d'entre elles ; celles du système central restant encore hypothétiques, quoique probables.

*Névrite périphérique dans la maladie de Raynaud*  
(Gangrène symétrique)

Par Joseph Wigglesworth, D<sup>r</sup> méd. Londres,  
assist. méd. off. Rainhill Asylum.

Cette communication a trait à un cas de la maladie de Raynaud observé par l'auteur, du Rainhill Asylum, dans lequel après la mort furent trouvés dans les nerfs de la périphérie des changements dans la direction de l'inflammation chronique ou sclérose.

La malade, une femme mariée, âgée de 26 ans, fut admise au sortir de l'atelier, le 27 décembre 1884, et mourut le 10 mai 1886. Elle était atteinte d'épilepsie, les attaques avaient lieu environ deux fois et demi par mois. Son état mental était une douce folie ; mais elle avait parfois des accès de manie légers et passagers, et de temps à autre des hallucinations de l'ouïe. Physiquement, c'était une jeune femme petite, maigre, mal développée, mesurant 4 pieds 10 pouces 1/2 de taille et pesant seulement 79 livres. Une éruption particulière de macules couvrit la face, le tronc

et les extrémités, plus marquée sur la face, consistant en taches irrégulières à peu près couleur lie-de-vin foncé; ces taches disparaissent complètement sous la pression et étaient apparemment causées par stase des capillaires; le temps n'y apporta pas de modification.

Il y avait un peu de bronchite; le cœur était visiblement hypertrophié; et l'urine contenait toujours un peu d'albumine. Les deux mains étaient petites et fluettes, les muscles étaient partout atrophiés, et plusieurs doigts avaient subi une amputation partielle.

Ainsi, à la main droite, le pouce, l'index et l'annulaire étaient réduits à un peu moins que la première phalange, le majeur n'avait que cette première phalange, le petit doigt seul étant entier. A la main gauche le médius était réduit à la première phalange, tandis que les autres doigts étaient entiers, mais contracturés en flexion. Le pied droit avait perdu le gros orteil par amputation, et au pied gauche l'orteil correspondant avait perdu beaucoup de substance et présentait une excoriation non cicatrisée. La malade elle-même disait que les parties manquantes avaient été enlevées par un médecin, c'était sans nul doute ce qui avait eu lieu; l'apparence des doigts était tout à fait caractéristique.

La gangrène actuelle fut constatée pendant que la malade était en observation. A des intervalles irréguliers, elle souffrait de petites excoriations qui se formaient surtout aux extrémités des doigts ou sur la face dorsale des doigts et des orteils; une fois il se forma sur l'olécrâne droit une escharre superficielle qui, enlevée, laissa une plaie de la dimension d'un shilling. Mais le cas le plus marqué de gangrène fut la formation d'une ulcération de la face dorsale de l'articulation de la deuxième phalange du quatrième doigt de la main gauche; elle s'étendit rapidement en dessus et en dessous, pénétra dans l'articulation de la seconde phalange et nécessita l'amputation à l'articulation au-dessous.

La mort de la malade eut lieu subitement, après une crise d'épilepsie, le 10 mai 1886. A l'autopsie, trente heures après la mort, le cerveau pesait 1,176 grammes et, à peu de chose près, parut normal. Les poumons étaient peu congestionnés, et le cœur (poids 9 onces) avait le ventricule gauche considérablement hypertrophié. Le foie et la rate étaient normaux, mais les reins (le droit  $2\frac{1}{2}$  onces, le gauche  $2\frac{3}{4}$  onces) étaient diminués de volume, avec capsules adhérentes, surfaces granuleuses, et la substance corticale contenant de nombreux kystes.

Raynaud décrivait la maladie comme une névrose caractérisée par une exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle qui commande les nerfs vasó-moteurs, et il attribuait les troubles locaux aux contractions spasmodiques des artériocapillaires.

Dans le cas ci-dessus décrit, l'examen microscopique révéla des modifications bien marquées des nerfs de la périphérie. La moelle épinière et les nerfs furent mis dans du liquide de Müller et de l'alcool ; on fit des sections transversales qu'on fixa avec de l'éosine et *logwood*. La moelle épinière ne présenta que de légères modifications. Les cellules nerveuses de la corne antérieure étaient saines ou à peu près, mais celles qui forment les vésicules postérieures des colonnes de Clarke étaient plus ou moins sphériques. Il y avait peut-être un petit épaissement général de la névroglie. On examina les nerfs suivants : le sciatique, le poplité interne, le poplité externe, le tibial postérieur, le médian et, de chaque côté, le musculo-cutané droit, — treize en tout.

La grande majorité de ces nerfs présentait des modifications bien marquées et aucun d'eux n'était tout à fait sain. On constata que les modifications portaient sur une hypertrophie des éléments fibreux du nerf avec atrophie et dégéné-

rescence des éléments nerveux. On remarqua que le nerf tibial postérieur gauche était le plus atteint des nerfs du membre inférieur. Ce nerf, dans son ensemble, était manifestement diminué de volume et l'hypertrophie du tissu fibreux était bien marquée; l'hyperplasie affectait tous les éléments fibreux: épineurium, périneurium et endoneurium; le périneurium formait une série de lames concentriques riches en noyaux qui, en plusieurs endroits, empiétaient considérablement sur les tubes nerveux; les tubes nerveux étaient plus ou moins atrophiés ou dégénérés. Ces modifications furent constatées, bien qu'à un degré moindre, sur les autres nerfs de l'extrémité examinée; et les nerfs correspondants du côté droit étaient affectés exactement de la même manière, mais à un degré moindre. Des nerfs des membres supérieurs, le médian gauche était le plus affecté. L'épi, péri- et endoneurium étaient tous hypertrophiés. Mais la principale caractéristique de cette section était le grand élargissement des espaces lymphatiques périneuriaux produit par le resserrement des fibres nerveuses. Ces espaces étaient plus ou moins remplis de tissu conjonctif lâche à noyaux clairsemés, tissu réuni en plusieurs endroits avec la substance de l'endoneurium. Les tubes nerveux étaient très atrophiés et dégénérés.

Cette dilatation de l'espace périneurial contenant du tissu conjonctif était plus marquée dans ce nerf que dans aucun autre, mais dans plusieurs autres nerfs on en trouvait aussi trace plus ou moins évidente. De tous les nerfs examinés, le musculo-cutané droit était le moins atteint; les modifications à cet endroit étaient peu sensibles. En somme, les modifications décrites paraissent être un peu plus marquées à gauche qu'à droite. La maladie parut aussi plus avancée à la partie distale qu'à la partie centrale des nerfs; et on hasarda la conclusion que la maladie avait débuté à la périphérie ou dans le voisinage et qu'elle avait une marche ascendante. Mais on n'a pas fait un nombre suffisant de coupes pour prouver le fait d'une façon irréfutable.

On se demande quelle était la nature de la maladie. Était-ce une inflammation interstitielle chronique qui avait envahi progressivement les tubes nerveux, ou bien était-ce une dégénérescence primitive avec atrophie des tubes nerveux, avec hyperplasie de l'organisation fibreuse? Il a été impossible de donner une réponse formelle; mais l'aspect du nerf médian gauche est plutôt en faveur d'une atrophie primitive, car là, les tubes nerveux se sont resserrés hors de proportion avec l'hypertrophie fibreuse, et l'espace ainsi

laissé était rempli de tissu conjonctif lâche, ce qui pouvait être considéré comme représentant la dernière phase du développement des lames concentriques du périneurium épaissi. Il n'était donc pas douteux que la gangrène symétrique localisée dépend directement des modifications produites dans les nerfs ; et la présente observation, si elle était confirmée par d'autres, tendrait à mettre la maladie de Raynaud hors de la catégorie des névroses pour lui donner comme cause une lésion matérielle et tangible.

## OBSERVATIONS

---

### OBSERVATION I.

Gangrène massive et symétrique des deux pieds survenue spontanément chez un sujet atteint d'hydropisie ventriculaire et de péri-encéphalite chronique. Intégrité complète du cœur, des artères et des veines, des membres inférieurs au-dessus des parties gangrenées ; oblitérations profondes des nerfs périphériques des deux jambes, légère sclérose diffuse de la moelle épinière.

(Société de biologie, 26 juillet 1884).

Puyl..., Clémence, âgée de 24 ans a été transportée à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, salle VII, lit n° 5, le 5 décembre 1883.

Antécédents héréditaires. — Le père de Clémence a été pris à l'âge de 45 ans d'une « maladie nerveuse » caractérisée par des tremblements des membres supérieurs et de la contracture permanente des membres inférieurs. Il est devenu tout à fait infirme et est mort à 61 ans. Il avait une cousine germaine qui, à l'âge de 20 ans, a eu une maladie semblable à la sienne et est morte infirme à 30 ans. Un de ses frères, épileptique a

eu de violents accès de folie pour lesquels on a dû l'enfermer dans un asile d'aliénés.

La mère de la malade bien portante pendant sa jeunesse est morte à 44 ans d'une maladie aiguë indéterminée. Elle a eu deux filles dont l'aînée actuellement âgée de 27 ans est fort intelligente et jouit d'une excellente santé.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'âge de 18 ans Clémence a été relativement bien portante. Elle vivait de la vie commune et rendait même quelques services à ses parents dans le ménage; mais son intelligence était peu développée. Jamais elle n'a pu apprendre à lire ni à écrire; il a toujours été impossible de lui apprendre un métier.

Vers l'âge de 18 ans, son intelligence parut devenir encore plus faible. Un peu plus tard la parole devint hésitante, des tremblements et de la raideur apparurent dans les membres. Ces symptômes allèrent toujours en s'aggravant. Peu à peu la marche devient impossible. Les membres entièrement contracturés se contractèrent et la malade démente, gâteuse, incapable de se faire comprendre, fut condamnée à ne plus quitter le lit. Il n'y a jamais eu d'attaques épileptiformes.

Le 27 novembre 1883, les parents de Clémence s'aperçurent que ces deux pieds étaient froids, violacés et insensibles. La malade ne paraissait pas en souffrir. Cependant on était inquiet autour d'elle de l'apparition de ce symptôme nouveau et on se décida à la faire

transporter à l'hôpital Saint-André ou elle fut admise le 5 décembre 1883.

Etat actuel. — La malade est constamment étendue sur son lit dans le décubitus latéral gauche. Son visage sans être très expressif n'a pas cependant les apparences ordinaires de la démence, son œil est assez vif et paraît suivre avec intérêt ce qui se passe dans la salle. Elle comprend à peine ce qu'on lui dit et aux questions qu'on lui pose elle ne répond que par monosyllabes ou par des grognements indistincts. Sa voix est nasillarde, tremblotante, incompréhensible. Elle pousse souvent, surtout la nuit, de longs gémissements plaintifs qui troublent le repos des autres malades. Il n'y a pas de salivation ni de crachottement.

Lorsque la malade est assise sur le lit, on n'observe pas de tremblement de la tête; les pupilles sont égales et contractiles. Il n'y a pas de paralysie appréciable ni de contracture des muscles de la face et du cou. Les mouvements des yeux sont normaux. La malade peut quand on le lui demande, tourner la tête à droite et à gauche. Elle peut tirer la langue de la bouche, mais quand elle exécute ce dernier mouvement on remarque que la langue et les lèvres sont le siège de tressaillements musculaires irréguliers et très intenses.

A l'état de repos les membres supérieurs sont croisés sur l'abdomen et restent immobiles. Ils ne présentent pas de contracture, quand la malade peut les mouvoir ils sont agités d'un tremblement à larges oscillations qui gêne considérablement les mouvements volontaires.

Les membres inférieurs sont fortement contracturés, les jambes sont fléchies sur les cuisses, sur le bassin. Ils ne peuvent exécuter aucun mouvement volontaire. Les mouvements passifs sont eux-mêmes très limités par le fait de la rigidité permanente. Ces mouvements paraissent déterminer de vives douleurs, car la malade pousse des cris aussitôt qu'on essaie de les provoquer. Pas d'atrophie musculaire.

Les deux pieds sont déjà profondément gangrenés. la peau qui les recouvre est livide, violacée, marbrée de nuances bleuâtres et noirâtres. L'épiderme est soulevé çà et là par de longues phlyctènes dont le contenu liquide ressemble à du sang corrompu. Sur toute l'étendue des pieds on peut enfoncer profondément des épingles sans que la malade paraisse s'en apercevoir. Le température des pieds est froide, cadavérique. La gangrène remonte jus qu'au niveau des malléoles, elle est limitée par un bord sinueux irrégulier au-delà duquel la peau reprend sa couleur, sa température et sa sensibilité normales. Il n'y a pas d'œdème des jambes.

A la partie moyenne des jambes, sur le bord externe des mollets, on constate de chaque côté deux petites escarres arrondies de 5 centimètres de diamètre environ, séparées l'une de l'autre par une bande de peau saine de 6 centimètres de largeur. Des eschares sont d'une couleur brun-foncé; elles paraissent être assez profondes.

Le battement des artères crurales est parfaitement perceptible au niveau du triangle de Scarpa. Les pulsa-

tions des artères poplitées n'ont pu être perçues, mais il faut dire que l'exploration des creux poplités est rendue très difficile par la flexion permanente et la rigidité des membres inférieurs. En aucun des points accessibles de l'arbre circulatoire on ne constate d'induration athéromateuse des artères superficielles. Les veines des membres inférieurs ne sont pas dilatées. Les bruits du cœur ne présentent rien d'anormal à l'auscultation.

La sensibilité à la pique paraît être très émoussée sur toutes les parties du corps (face, tronc, membres), cependant quand on pique la malade ou quand on la pince un peu fortement, elle pousse des gémissements.

La malade est tout à fait gâteuse, depuis plusieurs années déjà, elle urine et défèque dans son lit sans demander le bassin. Les urines retirées par la sonde sont foncées, non purulentes et ne renferment ni sucre ni albumine.

L'état général est assez bon, l'appétit est conservé, il n'y a pas de réaction fébrile, la température axillaire est 37,5°.

Pendant les jours suivants la gangrène des pieds est restée exactement symétrique. Les parties gangrenées sont devenues noires et sèches.

Le 22 décembre on constate sur la fesse gauche une eschare superficielle de 7 centimètres de long sur 4 de large.

Le 4 janvier une nouvelle eschare apparaît sur la fesse droite, elle est encore plus large que celle du côté

opposé et mesure 10 centimètres de long sur 4 de large. La malade est très amaigrie.

Le 22 janvier, en faisant le pansement, on trouve le pied gauche complètement momifié, séparé spontanément des parties vivantes, l'amputation s'est faite au milieu du tarse en avant de l'astragale et du calcaneum. Le pied droit n'adhère plus aux os de la jambe que par quelques fractus fibreux à moitié putréfiés. Une large ulcération le sépare des tissus vivants. L'état général est mauvais, la fièvre est vive, l'appétit est perdu. On trouve sur différents points du corps des eschares plus ou moins superficielles. Il en existe une petite au niveau de l'épine de l'omoplate du côté droit, une autre sur la face interne de la jambe gauche. Chacune de ces excoriations mesure de 1 à 2 centimètres de diamètre seulement. Au milieu du sacrum on trouve une eschare de 3 centimètres environ. D'autres eschares plus larges existent encore aux régions trochantériennes des deux côtés au niveau du bord de la fosse iliaque droite et enfin dans la région rénale droite. Plusieurs de ces eschares donnent lieu à une suppuration très fétide et très abondante.

Mort le 28 janvier 1884.

Autopsie. — Les os du crâne sont extrêmement épais, la dure-mère est normale. L'arachnoïde ne paraît pas épaisse. Les artères de l'hexagone de Willis sont remarquablement saines. Rien de particulier du côté du cer-  
velet, de la protubérance et du bulbe. Sur la coupe transversale de la partie supérieure de la protubérance

on remarque que l'aqueduc de Sylvius n'est pas sensiblement dilaté. Le 4<sup>e</sup> ventricule est sain, son revêtement épидидymaire n'est ni épaissi ni chagriné.

En séparant les hémisphères cérébraux par une action longitudinale des corps calleux, il s'écoule une quantité relativement considérable de liquide clair qui se trouvait accumulée dans les ventricules latéraux.

Après l'écoulement de ce liquide il est facile de constater une dilatation énorme de la cavité de ces ventricules, particulièrement de leurs prolongements postérieurs et inférieurs. Le septum n'est pas ramolli. L'épididyme ventriculaire n'est pas sensiblement épaissi, sa surface est lisse. Les masses centrales paraissent normales.

A l'examen de la surface externe des hémisphères, on trouve la première mince et transparente, comme elle l'est à l'état normal, mais en passant légèrement la pulpe des doigts sur la surface des circonvolutions encore recouvertes par cette membrane, on sent sous les doigts de petites aspérités qui donnent la sensation de grains de sables répandus sur le cerveau ou mieux interposés entre la pie-mère et la substance corticale. Quand on veut décortiquer les hémisphères on trouve une adhérence très intime de la pie-mère et de l'écorce. La pie-mère ne peut être détachée que par petits lambeaux et ces lambeaux entraînent toujours avec eux des fragments de substance corticale. Ces adhérences sont diffuses et générales. Elles paraissent être peut-être plus intimes au niveau des régions sphénoïdales

et fronto-pariétales mais elles existent partout. L'hémisphère droit et l'hémisphère gauche sont également altérés. Sur les coupes on constate un amincissement sensible de la substance grise des circonvolutions. Les masses centrales sont saines. La substance blanche aplatie par l'épanchement intra-ventriculaire est peu épaisse, particulièrement au milieu des globes sphénoïdaux et occipitaux, mais son tissu ne paraît pas altéré dans sa structure.

Les méninges rachidiennes sont normales. La moelle écrasée maladroitement dans toute la région cervicale par l'élève chargé de faire l'autopsie, est plongée aussitôt dans une solution durcissante (bichromate d'ammoniaque à 2 o/o). Plusieurs ganglions rachidiens mis en réserve pour l'examen microscopique paraissent sains. Les poumons sont très sains. Le cœur est d'un volume normal, le myocarde est rouge foncé, les appareils valvulaires ne présentent aucune trace d'altération. La rate, les reins, les organes génitaux, l'estomac et les intestins sont normaux. Le foie est gros, lisse, jaunâtre et manifestement gras.

L'aorte dans toute son étendue est lisse, flexible, sans taches scléreuses ou athéromateuses. Il en est de même des artères iliaques internes et externes des fémorales, des poplitées, des tibiales antérieures et postérieures. Arrivées au niveau des sillons d'élimination des pieds gangrenés, les artères tibiales se terminent par un cul-de-sac cicatriciel enveloppé par les bourgeons charnus et ne mesurant pas plus de quelques

millimètres de long. Nulle part dans les artères des membres inférieurs, on ne trouve de concrétions sanguines adhérentes, c'est à peine si de loin en loin on rencontre des petits caillots fibro-cruosiques mous présentant tous les caractères des coagulations sanguines post-mortem.

Les veines des membres inférieurs sont aussi saines que les artères. Elles contiennent aussi une certaine quantité de sang liquide et de loin en loin des caillots mous, non adhérents, flottant librement dans leur cavité.

Les nerfs des membres inférieurs disséqués avec soin ne présentent à l'œil nu aucune altération appréciable. Des fragments de ces nerfs sont recueillis soigneusement et plongés dans une solution d'acide osmique à 100 pour être soumis à l'examen histologique. On recueille également quelques fragments de nerfs des membres supérieurs et plusieurs ganglions rachidiens.

#### EXAMEN MICROSCOPIQUE

1° *Moelle épinière* : Sur les coupes de la région dorso-lombaire on remarque une sclérose légère diffuse occupant presque la totalité des surfaces de section des cordons médullaires. Cette sclérose existe en effet dans toute l'étendue des cordons antéro-latéraux, et dans toute l'étendue des cordons postérieurs (zone radiculaire et cordon de Goll), sauf le cinquième antérieur de ces cordons, c'est-à-dire la portion des cordons postérieurs qui confine à la commissure grise postérieure.

Les cordons de Turck sont également épargnés.

Les commissures antérieure et postérieure paraissent normales. Il en est de même du canal épendymaire.

Les cornes antérieures ne sont pas sensiblement altérées dans leur structure. Cependant les groupes internes des cellules nerveuses sont peu développés, mais comme on ne voit pas à leur place des cellules atrophiées ou en voie de dégénération, il est probable qu'il s'agit là d'une disposition individuelle n'ayant rien de pathologique.

Les cornes postérieures sont normales, sauf à leur extrémité radiculaire, où leur tissu paraît plus nucléé qu'à l'ordinaire.

2° *Ganglions rachidiens et racines.* — Plusieurs ganglions rachidiens examinés sur des coupes après durcissement dans l'acide osmique, la gomme et l'alcool, ont été trouvés parfaitement normaux. Les cellules ganglionnaires ont leur volume et leur aspect granuleux habituel. Les faisceaux nerveux qui traversent les ganglions paraissent avoir les caractères de l'état normal.

Les racines antérieures et les racines postérieures du troisième ganglion sacré, étudiées sur des dissociations après macération dans l'acide osmique à 1 o/o ne présentent aucune altération appréciable.

3° *Nerfs périphériques.* — Nous avons étudié plusieurs nerfs périphériques, soit sur des dissociations après macération, pendant 24 heures dans l'acide osmique à 1 o/o et coloration au picrocarmin, soit sur des coupes après durcissement dans le bichromate de po-

tasse à 2 o/o, la gomme et l'alcool. Les résultats de ces examens n'étant pas absolument identiques des deux côtés, nous indiquerons successivement ce que nous avons trouvé dans les nerfs du côté droit et dans ceux du côté gauche.

A. — *Du côté droit.* Les nerfs *médian*, cubital, crural, grand sciatique, sciatiques poplités internes et externes sont normaux.

Le nerf fémoro-cutané est très altéré. A côté d'un nombre encore considérable de fibres saines, on trouve tantôt des fibres avec des varicosités remplies de gouttelettes de myéline et de protoplasma, tantôt des gaines complètement vides.

Le nerf tibial antérieur (fragment provenant de la partie moyenne de la jambe), est beaucoup plus altéré. Il ne renferme plus une seule fibre saine. Toutes les fibres qui le composent ont perdu leur gaine de myéline.

Elles sont constituées par des gaines vides jaunâtres, munies de nombreux noyaux et portant de loin en loin des dilatations variqueuses, souvent énormes, remplies de protoplasma granuleux et de quelques gouttelettes de myéline. Dans l'intervalle des fibres on rencontre un grand nombre de leucocytes infiltrés de petites granulations ou de gouttelettes graisseuses et ayant tout à fait l'aspect des corpuscules de Gluge. Le tibial postérieur (fragment recueilli à l'extrémité inférieure de la jambe, du voisinage des parties gangrenées à 2 centimètres environ du dessus du moignon terminal du nerf), pré-

sente les mêmes altérations que le tibial antérieur. On n'y trouve pas une seule fibre normale.

A. du côté gauche. — Les nerfs médian cubital crural grand sciatique, sciatiques poplités externe et interne sont tout à fait normaux.

Le tibial antérieur n'est pas également altéré dans toute son étendue. A son extrémité supérieure la plupart de ses fibres sont saines, et au milieu des fibres ayant toute l'apparence des fibres normales, on distingue de loin en loin quelques gaines vides pourvues de grosses varicosités remplies de boules de myéline. A son extrémité inférieure les fibres saines sont rares, la grande majorité des fibres sont à l'état de gaines vides avec ou sans varicosités.

Le tibial postérieur gauche présente absolument les mêmes altérations que celui du côté droit. Absence complète de fibres saines, état variqueux de la plupart des fibres, infiltration d'un grand nombre de leucocytes gorgés de substance grasse dans l'intervalle des fibres nerveuses.

## OBSERVATION II.

Gangrène symétrique des 2 pieds survenue spontanément. — Intégrité absolue du cœur, des artères et des veines des membres inférieurs. — Altération profonde des nerfs périphériques au-dessus des régions sphacélées. (Obs. recueillie dans le service de M. Audhoui, communiquée par M. Marfan interne).

Ducas, âgée de 56 ans, chiffonnière, entre à la Pitié le 11 janvier 1884 (Service de M. Audhoui, salle Cruveilhier, n° 4).

Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies antérieures, la malade a toujours joui d'une bonne santé, mais la misère l'a obligée, il y a un an à prendre la profession de chiffonnière.

Il y a 6 mois environ, Ducas a perdu l'appétit et le sommeil: elle éprouva à l'occasion de la moindre marche une sensation de fatigue considérable et s'aperçut en même temps qu'elle ne sentait plus le sol sur lequel elle marchait; cette anesthésie plantaire ne s'accompagnait d'ailleurs d'aucun trouble de motilité.

Pendans 11 mois cet état resta le même. Il y a 2 mois après avoir marché une partie de la nuit, la malade constate que la face plantaire des 2 pieds s'est couverte d'ampoules, elle les perce avec une épingle et ne s'en inquiète plus. En même temps elle est prise d'une diarrhée séreuse très abondante qui la fatigue

beaucoup ; 3 jours avant son entrée à l'hôpital elle remarque que les 2 pieds sont enflés, douloureux et couverts de taches rougeâtres à leur face dorsale, la diarrhée a encore augmentée. Ducas entre à l'hôpital le 21 janvier.

*Etat actuel.* — Pas de fièvre. Rien d'anormal du côté des voies respiratoires et de l'abdomen. Au cœur, léger bruit de souffle à la pointe et aux premiers temps : l'impulsion cardiaque et le pouls sont très faibles.

Diarrhée séreuse très abondante qui constitue le symptôme prédominant et explique l'affaissement dans lequel se trouve la malade.

*Pied gauche.* — Œdème de tout l'avant-pied. Sur les ongles teinte noire ecchymotique. Autour des ongles existe une zone violacée, livide. La zone péri-unguéale est surtout intense et étendue autour du gros orteil et se continue avec des taches violacées irrégulières qui occupent la face plantaire comme la face dorsale du pied jusqu'au niveau du tarse. Dans toute cette région l'anesthésie est complète jusqu'au niveau des malléoles où la sensibilité reparaît. Le pied est froid, la main perçoit très nettement cet abaissement de température.

*Pied droit.* — Lésions identiques systématiquement placées mais moins accusées, l'anesthésie s'arrête au niveau du tarse, le pied est également refroidi. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

25 janvier. — Les lésions constatées au niveau des pieds ont augmenté d'étendue, des phytènes remplies d'une sérosité sanguinolente se sont produites au ni-

veau de toutes les zones rouges, violacées ; de grosses bulles remplies par un liquide roussâtre sont développées au niveau des talons. Enfin la face plantaire des pieds présente une teinte poire uniforme.

Sur la jambe gauche, à la partie inférieure et interne, il reste des taches ecchymotiques dont quelques-unes sont ulcérées et recouvertes d'une croûte noirâtre. Ces ulcérations sont sensibles à la piquûre.

L'anesthésie est toujours complète au niveau des pieds et la malade n'accuse qu'une vague souffrance dans la continuité des deux membres inférieurs.

Les segments sphacélés répandent une odeur repoussante. Diarrhée incoercible.

27 janvier. — La malade épuisée par la diarrhée, est très faible et répond à peine ; incontinence des matières fécales et de l'urine. Les deux pieds sont uniformément violets, livides et froids jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne.

Un liseré d'élimination semble se former. La malade tombe dans un état semi-comateux et meurt le 29 janvier.

Nécropsie. Encéphale. État normal des enveloppes et des circonvolutions, intégrité apparente des masses centrales du cervelet, de la protubérance, du bulbe.

*Moelle.* — Ne présente à l'œil nu aucune altération spéciale à sa surface et sur les diverses coupes pratiquées.

*Poumons. Foie. Reins :* normaux.

*Cœur.* — Petit, mais sain dans toutes ses parties ;

les valvules sont absolument lisses et souples. L'aorte présente à peine 2 ou 3 plaques d'athérome au volume d'une lentille.

Les deux pieds jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne présentent une coloration générale d'un noir violacé. La teinte violacée est prononcée à la face plantaire, la face dorsale au contraire est plus tôt noirâtre, téguments secs, durs, ongles raccornis ayant subi un commencement de momification, sphacèle distribué d'une façon symétrique remarquable sur les deux pieds, même limite arrivant à l'articulation tibio-tarsienne. L'incision des téguments à la face dorsale ne donne lieu à aucun écoulement de liquide. De la face plantaire au contraire sort un liquide roussâtre, sanguinolent ; le tissu cellulaire, la graisse, les muscles sont d'un noir violacé uniforme.

Les artères des deux membres inférieurs suivies depuis leur origine jusqu'à leur terminaison dans le pied, sont absolument normales, leurs parois sont souples, et ne présentent aucune trace de caillot ancien ou récent. De même les veines sont saines et ne contiennent que du sang liquide ou de petits caillots noirs, mous, non adhérents.

Les nerfs des membres inférieurs mis à nu depuis la naissance des sciatiques, paraissent sains à l'œil nu et ne présentent aucune modification de leur couleur ou de leur consistance. Les deux plantaires internes présentent une légère teinte violacée avec dilatation très marquée des vaisseaux qui les parcourent.

Des fragments de divers nerfs ont été recueillis avec précaution, plongés pendant vingt-quatre heures dans une solution au 10/0 d'acide osmique, puis dissociés pour l'examen histologique après coloration par le picro-carmin.

*Examen histologique des nerfs.*

Plantaire interne gauche à son origine.

Ce nerf dissocié dans sa totalité ne contient plus une seule fibre présentant tous ses caractères normaux.

Certaines fibres sont complètement atrophiées et réduites à la gaine de Schwann : celle-ci est parsemée de noyaux ovoïdes autour desquels on peut rencontrer de petits amas granuleux colorés en gris pâle par l'acide osmique.

D'autres fibres atrophiées ne sont pas absolument vides de tout contenu. Ces fibres en plus grand nombre que les précédentes renferment outre de nombreux noyaux, une matière finement granuleuse formée de grains clairs réfringents ou bien grisâtres, parfois presque noirs. Il n'est pas rare lorsqu'on suit dans tout son trajet une fibre isolée, de voir son calibre ordinairement régulier présenter, un ou deux renflements dûs à la réunion de gouttelettes de myéline; quelques fibres sont uniquement constituées par succession de renflements que séparent des longueurs variables au niveau desquels le tube est réduit à la gaine de Schwann. Ces renflements

résultent encore d'une accumulation de substance mélanique sous forme de petits blocs irréguliers ou de sphères inégales au milieu desquels on distingue 2, 3, 4 noyaux.

Sur un troisième groupe de fibres, l'altération semble moins avancée sans être aussi profonde. La régularité du calibre est conservée, mais la myéline est bouleversée, morcelée, modifiée de diverses façons, le cylindre axe a disparu. Sur les fibres susceptibles d'être étudiées dans une assez grande longueur, on ne distingue plus trace de la division segmentaire normale. La myéline est partout morcelée et remplit confusément la gaine de Schwann sous forme de fragments d'une extrême irrégularité dans leur configuration et leur volume, les uns grêles, allongés, ovoïdes, sinueux sur leurs bords, les autres plus volumineux, cubiques ou arrondis en boules, d'autres enfin réduits en grains ou granulations. Ces fragments sont en général faiblement teintés par l'acide osmique ; ils sont d'un gris pâle rarement noirs. Quelques-uns mêmes sont si légèrement actionnés qu'ils semblent incolores. Les noyaux abondent au milieu de ces débris, ils sont très rapprochés, et parfois se groupent au nombre de 3 ou 4, les uns sont énormes occupant tout le diamètre de la fibre, les autres au contraire sont très petits, arrondis, vivement colorés par le picro-carmin et présentent un reflet vitreux. On ne distingue rien dans ces fibres qui puisse faire songer à la persistance du cylindre axe.

Enfin d'autres fibres présentent une altération sem-

blable mais moins accentuée. La division de la myéline est encore le fait prédominant toutefois les produits de cette segmentation sont plus gros et la multiplication des noyaux est plus active.

Là encore cette myéline a subi des modifications profondes dans sa structure moléculaire, elle est terne, grisâtre ou à peine teintée en noir tantôt désagrégée et comme granuleuse, ailleurs présentant un aspect fendillé et écailleux.

Il est mal aisé de dire si à ce degré de l'altération, le cylindre-axe persiste mais au moins ne peut-on en saisir trace dans l'intervalle des fragments.

2° Tibial postérieur gauche extrémité inférieure. Les lésions sont très analogues à celles du nerf précédent ; il n'y existe plus une seule fibre présentant les attributs normaux. Les unes sont totalement atrophiées et ne montrent plus dans leur gaine affaissée, qu'un amas pâle ou jaunâtre : d'autres partiellement atrophiées sont formées par une succession de gonflements contenant des gouttelettes ou de fines boules de myéline. Quelques autres gardent encore leur calibre mais leur gaine est bourrée de grains noirs, de fins débris de myéline. Les fibres ainsi altérées sont de beaucoup les plus nombreuses, la grande majorité des fibres, présente en effet cette segmentation irrégulière et ces changements profonds dans la constitution moléculaire de la myéline qui ont été précédemment étudiées.

Les fibres ainsi altérées sont de beaucoup les moins nombreuses ; la grande majorité des fibres présente en

effet cette segmentation irrégulière et des changements profonds dans la constitution moléculaire de la myéline qui ont été précédemment décrites .

Certaines préparations contiennent du tissu conjonctif constituant quelques capillaires. Ces dernières sont gorgées de sang et leurs cellules endothéliales sont infiltrées de granulations colorées en noir par l'acide osmique. De même les cellules plates du tissu conjonctif contiennent une grande quantité de ces mêmes grains et parmi les fibrilles on rencontre un nombre inusité de leucocytes dans les granulations desquels abondent ces mêmes débris myéliniques.

Côté droit. Tibial postérieur extrémité supérieure. Ce nerf dissocié en totalité ne contient plus de fibres normales. Il présente au nombre très appréciable des gâines vides, quelques fibres partiellement atrophiées et variqueuses, mais surtout cette fragmentation avec altération moléculaire de la myéline, signalée à propos des plantaires internes gauches.

2° Tibial antérieur droit. Il y existe un certain nombre de fibres saines (le 115 environ des fibres totales). Toutes les autres, sauf quelques-unes, présentant des varicosités ou la fragmentation en boules, sont absolument atrophiées, réduites à l'état de gâines vides, parsemées parfois, comme bourrées de noyaux ovoïdes, ces gâines vides sont ordinairement groupées en faisceaux onduleux, difficiles à diviser, colorées en rose pâle par le micro-carmin et au milieu desquels on rencontre souvent une ou deux fibres variqueuses.

Il est à remarquer que parmi les fibres, regardées comme saines, du tiers inférieur du tibial antérieur et gauche, la description précédente s'applique à ce nerf avec cette différence toutefois que les fibres atrophiées y sont de beaucoup plus nombreuses et représentent presque la moitié des fibres totales.

4° Sciatique poplitée interne gauche. A part quelques fibres atrophiées (gaines vides) ou en voie d'atrophie, ce nerf doit être considéré comme très peu altéré. Sur certaines fibres toutefois on note l'accroissement du protoplasma périnucléaire au milieu duquel on rencontre des granulations noires de myéline.

5° Sciatique poplitée externe gauche. De même que dans le nerf précédent, on trouve quelques gaines vides et quelques fibres variqueuses. La presque totalité des fibres est saine, sur certaines normales par ailleurs il y a augmentation du protoplasma périnucléaire.

6° Saphène externe gauche. Au milieu des fibres normales existent çà et là quelques gaines vides et aussi quelques tubes variqueux.

Quelques-unes présentent cependant les indices d'une altération commençante; tuméfaction des noyaux, accroissement de l'atmosphère proto-plasmique qui apparaît plus granuleuse et contient aussi des fines gouttelettes de myéline. Certaines fibres, intactes sur leur plus grande longueur, montrent aussi, en un point, la segmentation typique en boules, et en bloc, avec multiplication des noyaux, et infiltration de la gaine par une matière granuleuse.

7° Sciatique poplitée interne droit. Sain.

8° Sciatique poplitée externe droit. Dans certains faisceaux on rencontre quelques gaines vides, quelques fibres variqueuses. La plus grande partie des autres fibres est intacte, on note cependant encore la tuméfaction des noyaux.

9° Sciatique. Sain.

« Observation inédite recueillie dans le service de M. le Professeur Harman par M. G. Weil externe des Hôpitaux de Paris, ancien interne des hôpitaux de Nancy ».

Marie, 31 ans, maçon, observé dans le service du professeur Harman (de Reims), en 1891-92.

Ses antécédents familiaux n'ont pas grande valeur. Ses parents sont morts à un âge avancé et il n'y a pas apparence de tuberculose ou de névrosisme parmi les collatéraux. Lui-même était habituellement d'une bonne santé cependant il dit avoir eu une hémoptysie étant jeune. Il est sujet aux rhumes, mais actuellement ne présente aucune affection des voies respiratoires appréciable. Le début de sa maladie actuelle remonte à 2 ans ; à dater de cette époque il a commencé à sentir des fourmillements dans le gros orteil gauche, puis du côté droit peu après. Aux fourmillements font suite des douleurs d'abord passagères, comme des coups d'épingle, puis lancinantes et de plus en plus rapprochées ; en même

temps le malade s'aperçoit que son gros orteil gauche est souvent violacé au moment des crises douloureuses, puis revient à l'état normal après un repos de quelques instants.

Depuis 6 mois il ne peut plus supporter de chaussures; du côté gauche il s'est produit une croûte entourée d'une zone violacée à l'extrémité du gros orteil, puis cette croûte est tombée laissant une cicatrice enfoncée.

Il y a 2 mois, après une crise nocturne extrêmement pénible, le gros orteil est resté insensible et noirâtre; au bout de 15 jours les téguments étaient desséchés et collés aux phalanges. La malade fut soignée à la consultation interne; l'amputation se fit spontanément et la plaie se cicatrisa en 8 jours.

Mais depuis les douleurs n'ont fait qu'augmenter du côté droit et ont envahies les autres orteils à gauche et à droite. Ce qui décide le malade à entrer à l'hôpital.

A ce moment on remarque une teinte violacée du gros orteil droit, de la cicatrice du côté gauche qui s'est ulcérée et des trois derniers orteils, sur les extrémités il existe des taches gangréneuses.

En raison des douleurs extrêmement vives du malade, on fait en décembre l'amputation simultanée des orteils du côté gauche et du gros orteil à droite.

Au premier pansement, la plaie est en partie désunie, et de la sérosité s'écoule en abondance; les lambeaux ont une teinte livide. Il n'y a cependant pas de récurrence fébrile.

Après 8 jours d'expectative il ne s'est produit aucune amélioration, on décide l'amputation tibio-tarsienne, qui amène un soulagement notable. La réunion après quelques accidents de sphacèle très limité semble définitive; le malade sort ayant encore à droite de l'asphyxie des orteils restants.

Deux mois après, en mars 1893, il est obligé de s'aliter à nouveau, le moignon est le siège de douleurs et de gangrène; il a éliminé un séquestre. Il se trouve très affaibli et réclame une intervention.

On ampute la cuisse au lieu d'élection, se guidant pour cette opération sur les douleurs que le malade accuse dans le creux poplité, et qui sont réveillées et exacerbées par le moindre examen.

De ce côté, c'est-à-dire à gauche, l'opération a d'excellentes suites, la réunion est très rapide.

Le pied droit par contre devient le siège d'altérations de point en point semblables à celles du côté gauche, si bien qu'après amputation des orteils en partie sphacelés, résection du nerf tibial antérieur, et en raison des douleurs extrêmes et de l'affaiblissement du malade, on ampute d'emblée la cuisse droite.

La guérison semble depuis s'être maintenue définitivement.

L'examen des parties amputées a donné les résultats suivants :

Du côté gauche on trouve des masses musculaires bien développées sans atrophie appréciable. Le paquet vasculo-nerveux tibial postérieur est enfermé dans une

gaine fibreuse serrée et le nerf est extrêmement adhérent.

Les parois de l'artère sont épaissies mais la lumière n'est pas obstruée complètement.

A droite même altération du nerf, mais l'artère est transformée à son passage dans la gouttière du calca-néum en un cordon fibreux contenant un caillot.

« OBSERVATION inédite due à l'obligeance de M. Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau. »

Entre à l'hôpital, pour pneumonie, le 17 août 1895.

Antécédents héréditaires : Le père épileptique tousse un peu.

Mère bien portante.

Un enfant vivant.

Antécédents personnels : Venue à terme, élevée au sein jusqu'à 17 mois.

Il y a 2 ans, elle est entrée à Triboulet pour gan-grène des mains et des pieds.

Diarrhée verte depuis 6 semaines.

État actuel : Enfant assez grande, mais très maigre, chétive, d'aspect maladif.

Impétigo du cuir chevelu.

Pas d'otorrhée.

Les extrémités (mains et avant-bras, pieds et jam-bes) sont alternativement bleues ou violacées et très au-dessous de la normale.

Le pouls de la radiale est à peine perceptible des deux côtés.

L'enfant ronge continuellement ses ongles : aux doigts, l'épiderme s'exfolie. A la main droite, la phalangette du médius est amputée. La cicatrisation est parfaite, mais, au centre du moignon, il y a un petit point de la grosseur d'une lentille, la phalangette semble hypertrophiée.

A la main gauche, le petit doigt est complètement amputé, la cicatrisation est complète ; à ce niveau, il existe un phlegmon de la grosseur d'un pois.

On perçoit assez nettement les artères fémorales et la poplitée gauche, mais la droite n'est pas perceptible.

Sur le bord inféro-externe du pied droit, à partir du talon, on voit une cicatrice rouge violacée, couverte par place de squames épidermiques circonscrivant tout le bout du pied, commençant en dedans à la base du petit orteil et venant aboutir à la base du gros orteil jusque sur le bord interne.

L'ongle du gros orteil est épais, déformé, rocailleux, séparé de l'orteil par de grosses croûtes sous lesquelles il vient un peu de pus. L'orteil est un peu épaissi. A la face plantaire, on voit deux ou trois petites cicatrices rouges.

Il manque un petit morceau du lobule de l'oreille droite.

Cœur normal.

Urines : Ni sucre, ni albumine.

Poumons. — En avant : percussion, à gauche, normale ; à droite, tympanisme sous-claviculaire ; plus bas, submatité.

Auscultation : Rien à gauche ; à droite, souffle caverneux, râles sous-crépitaux.

En arrière : percussion, à gauche, normale ; à droite, submatité à la partie supérieure, matité à la partie inférieure.

Auscultation : Respiration soufflante au sommet et craquements à gauche.

À droite, tout le poumon est infiltré ; à la base, souffle et gargouillements.

2 septembre. — Le 29 août, les premières taches noires sont apparues sur les mains et sur les pieds. Les trois doigts de la main droite sont noirs jusqu'à la moitié de la deuxième phalange : index, annulaire et auriculaire. Sur l'annulaire gauche, on remarque une tache bleue à la face palmaire de la première phalange de la grandeur d'un demi-centimètre. Le gros orteil du pied droit est violet tout entier ; l'extrémité de la première phalange du deuxième orteil est bleue ; sur le pied gauche, on remarque des taches bleues sur la face plantaire des deux derniers orteils. En outre, une tache bleue à la limite des derniers orteils et du dos du pied.

5 sept. — Les doigts des mains ont les dernières phalanges très noires, ayant la consistance de la cire.

L'escarre s'est formée sur les orteils et s'est détachée en partie (l'escarre superficielle).

27 sept. — Deux doigts sont détachés de la première phalange du médius et de l'annulaire.

Etat actuel au 30 juin 1896. — Amputation spontanée de la main droite au-dessous du poignet, escarre considérable sur le moignon et sur le coude. L'avant-bras est menacé de disparaître.

Du côté gauche, il manque complètement le petit doigt; toute la main est violacée aussitôt qu'elle est à l'air.

Les deux pieds sont asphyxiés. Ulcération sur le gros orteil et sur le second.

L'oreille est parfois asphyxique, presque tout le lobe droit a disparu.



## CONCLUSIONS

I. — Il existe des formes très graves de la maladie de Maurice Raynaud pouvant frapper des membres entiers.

II. — Les antécédents nerveux personnels ou héréditaires sont fréquents chez les malades atteints de cette affection.

III. — Dans toutes les autopsies où l'examen du système nerveux a été fait, on a trouvé des lésions de névrites périphériques.

IV. — Cette affection fait partie des maladies par troubles trophiques.

---

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- ZAMBACO. — De la gangrène spontanée produite par perturbation nerveuse (Thèse de Paris, 1857.)
- VIARD. — Gangrène spontanée (Thèse de Paris, 1850).
- MAURICE RAYNAUD. — Gangrène symétrique des extrémités (Thèse de Paris, 1862).
- MAURICE RAYNAUD. — Nouveau dictionnaire de médecine (article gangrène) t. 18.
- FAVIER. — Sclérodermie spontanée. Ses rapports avec la gangrène symétrique des extrémités (Thèse de Paris, 1880).
- PITRES et VAILLARD. — Contribution à l'étude des gangrènes massives des membres d'origine névritique (Archives physiol. 1885).
- GOLDSCHMIDT. — Gazette médicale de Strasbourg, février 1885.
- WIGLEWORTH. — Phériph. neur. in Raynaud's disease (British medical journal, 1887, 1<sup>er</sup> volume, page 57).
- ROSSIGNOT. — Gangrène symétrique des extrémités chez l'enfant (Thèse de Paris, 1889).
- DOMINGUEZ. — Formes atténuées de la maladie de Raynaud (Thèse de Paris, 1889).
- SIMPSON. — Case of Raynaud's disease (British medical journal, 1890).
- BRIDDON. — Symmetrical gangrene of the feet (New med. j. 1891, page 519).

- HUTCHINSON. — Raynaud's phen. with troubl. warth  
(Brit. med. j. 1891).
- ROGER. — Pathogénie de la gangrène (Gazette hebdoma-  
daire, 1891, page 377).
- MONTELL. — A case of dry gang. in a child of 14 m.  
(Austr. méd. Caz., Sidney, 1890, page 142).
- MENDEL. — Gangrène symétrique des extrémités chez  
un enfant de 15 mois (Annales de dermatologie et  
syphiligraphie, 1893, page 406).
- POWER. — A case of symmetrical gangrene of the feet.  
(Lancet London, 1893).
- SIMPSON. — Remarks on Raynaud's disease (Edimbourg  
med. j. 1892).
- BROWN. — Note of case of symmetrical gangrene of the  
feet (Lancet London, 1891).
- CORRE. — Case of symmetrical gangrene from polyuria  
with natural amputation (tr. ohio med. soc. Toledo,  
1894).
- TARGEOWLA. — Gangrène symétrique des extrémités  
chez un lypémanique (Arch. méd. psychol., 1892).
- MONRO. — On a complicate case of Raynaud's disease;  
local asphyx. with gangr. occurring in an early age;  
congenital disturbance of general circulation; con-  
génital hydroceph. (Glasgow med. j. 1894, page 267).
- PIZARZEWSKI. — Case so called hysterical gangrene of  
lower extremities (Gaz. Warszawa, 1894).
- MAUGUE. — Etude sur la maladie de Maurice Raynaud.  
(Thèse de Paris, 1895.)



Vu par le Doyen,  
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,  
LABOULBÈNE

Vu et permis d'imprimer,  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

GRÉARD





